Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg.

Über die diagnostische Bedeutung der frontalen Akinese.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG
DER DOKTORWÜRDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPSUNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von
Ernst August Schnieder
aus Hamm in Westphalen

Marburg

1929

BUCHDRUCKEREI ARTHUR BRÜNNLER, HAMBURG 5, BRENNERSTR. 9

Referent: Prof. Dr. Stertz
„ Prof. Dr. Kretschmer
zum Druck genehmigt.
Tag der mündlichen Prüfung 19. 10. 1926.
Dekan: Prof. Dr. E. Müller

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Akinese, ein mit zunehmenden Fortschritten auf dem Gebiete der Hirnpathologie häufiger genanntes Symptom, ist weder ihrer Begriffsbestimmung noch ihrer Entstehungsweise nach einheitlich zu werten, und bedarf in mancher Beziehung noch der weiteren Klärung durch die klinische Beobachtung.

Es handelt sich bei der Akinese um einen Mangel an sprachlicher und motorischer Regsamkeit bis zu völliger katatonischer Erstarrung. Die Akinese kann alle Leistungen betreffen. Von den schweren Fällen völliger Regungslosigkeit führen Übergänge zu den leichteren einer Antriebsschwäche, die durch Einflüsse von außen (starke Suggestion) oder innere (z. B. Affekte) doch noch durchbrochen werden; wobei die Kranken allerdings praktisch ganz untätig sein können.

Die klinische Bewertung des Symptoms ist verschieden. Wir finden es auf dem Gebiet reiner Psychosen, besonders bei den katatonischen Zuständen der Schizophrenie; wir finden es ferner als Symptom schwerer Allgemeinschädigung des Gehirnes z. B. Traumen, Vergiftungen; wir finden es aber auch als Lokalsymptom der Schädigung gewisser Hirnteile.

Neuerdings hat der „Mangel an Antrieb" bei den Erkrankungen der subcorticalen Ganglien, wie wir ihn bei Encephalitis und ihren Folgezuständen sehen, vielfache Berücksichtigung erfahren. Wir sehen ihn dort bei starker Muskelrigidität, als Folge eines psychologisch erklärlichen Verzichtes; können ihm aber auch als primären Mangel der Willensbildung betrachten. Mangel an Antrieb, bzw. Ausfall der Spontanität gehört aber auch zu der, allerdings umstrittenen, Symptomatologie der Stirnhirnerkrankungen.

Bekanntlich sah man früher im Stirnhirn eine sogenannte stumme Region, bei der selbst gröbere Ausfälle, abgesehen bei Beteiligung der Brokaschen Stelle, ohne Ausfallssymptome einhergehen. Allmählich mehrten sich jedoch die Beobachtungen vergleichend-anatomischer, experimenteller wie hirnpathologischer Art, welche mehr oder minder einwandfrei bewiesen, daß Verlust, oder grobe Schädigung des Stirnhirns zu Ausfallssymptomen Veranlassung gaben. Solche wurden vor allem auf intellektuellen Gebiete gefunden. Sie führten zu der sog. Meynert-Hinzigschen Stirnhirntheorie, die auch durch die Flechsigschen Untersuchungen bestätigt wurden. Dem erkrankten Stirnhirn wurde ferner von Jastrowitz das Symptom

der Moria (Witzelsucht nach Oppenheim) zugeschrieben. Weiter werden Stirnhirnläsionen zu Störungen der Statik (frontale Ataxie) in Beziehung gebracht; endlich ist das oben näher bezeichnete Symptom des Mangels an Antrieb zu erwähnen.

Der lokaldiagnostische Wert aller dieser Symptome für den Sitz einer gegebenen Erkrankung im Stirnhirn ist umstritten. Den positiven Fällen stehen nur wieder zahlreiche negative entgegen, eine weitere klinische Untersuchung ist daher am Platze. Für den lokaldiagnostischen Wert der frontalen Akinese einen Beitrag zu bringen, ist der Zweck des Folgenden.

Zunächst einige Bemerkungen zur Theorie des Symptoms. Es handelt sich da im Wesentlichen um 2 verschiedene Richtungen, von denen die eine von neurologisch-hirnpathologischen Gesichtspunkten ausgeht, die andere von psychologischen. Wernicke hat von Kahlbaum namentlich die Gedanken über die organische Bedingtheit der Störungen übernommen und weitergeführt. „Die Kranken sind unfähig ihren Willen in Bewegungen und sprachliche Äußerungen umzusetzen; ihr Persönlichkeitsbewußtsein ist von der Bewegungsmaschine des Körpers gewissermaßen losgelöst, sodaß sie den Bewegungsvorgängen als Zuschauer gegenüberstehen“ sagt Kleist (1), der sich der Lehre Wernickes angeschlossen hat, und weitergehend eine Brücke zwischen den psychomotorischen Störungen und den tonisch kataleptischen und choreatisch-athetotischen Symptomen zu schlagen sucht, sie beide als Störungen desselben Systems erklärend, nämlich des, aus Kleinhirn-Stirnhirnsystem und dem sensomotorischen System zusammengesetzten, komplexen Bewegungsapparates.

Die psychologische Interpretation der Bewegungsstörungen von Art der Akinese ist von Kräpelin versucht worden. Er kommt zu der Auffassung, daß die motorischen Symptome letzten Endes immer auf Willensstörungen, auf Entgleisungen des Willens der Kranken zurückzuführen seien. Es fragt sich indessen, ob die Vorgänge nicht zu kompliziert sind, um in den Theorien der einen oder anderen Richtung ihre Erklärung zu finden. „Wer unvoreingenommen die Dinge betrachtet, steht hier keineswegs vor einem Entweder-oder, kann vielmehr in den hypothetischen Betrachtung beider einen berechtigten Kern und zuweit gezogene Grenzen finden“ sagt Sterz (2). Es ist außerdem wahrscheinlich, daß, wie Jasper (3) berichtet, zwischen dem Mechanismus der Praxie und dem des

bewußten Willensimpulses noch eine Reihe außerbewußter Willensfunktionen übereinander gelagert sind.

Wir untersuchen nun zunächst an Hand der Literatur, unter welchen lokalen Umständen überhaupt Akinese entsteht. Es muß aber zuvor auf die Schwierigkeit hingewiesen sein, bei Hirnprozessen, zumal raumbeengenden, zwischen Lokal- und Allgemeinsymptomen zu unterscheiden.

Wir finden zunächst den Scheitellappen erwähnt. Anton (4) berichtet bei einem Fall von doppelseitigem Scheitellappentumor über akinetisch-katatonische Erscheinungen, ebenso Schmidt bei einem Fall von Abcess im linken Scheitellappen. Kleist (5) kommt an Hand von 10 Verletzungen des Scheitellappens zu der Annahme, daß der hintere Scheitellappen, und vornehmlich der linke, Einrichtungen enthält, deren Ausschaltung zu Bewegungslosigkeit bzw. Bewegungsarmut des ganzen Körpers führt. Der Fall von Hoppe (6) war akinetisch. Bei Sektion fanden sich 12 metastatische Tumoren in verschiedenen Hirnteilen. Der Fall von Kaiser (6) mit diffusem Gliom der rechten Hirnhemisphäre zeigte akinetisch-hyperkinetische Motilitätssymptome in wechselnden Phasen. Über weitere Akinesefälle berichten: Bonhöffer (4) bei traumatischer Zerstörung der Hirnsubstanz in den hinteren Partien der linken, zweiten Schläfenwindung; Stransky (4) bei diffuser Hirnatrophie, mit herdförmigen stärkeren Atrophien vorwiegend an hinteren Großhirnteilen; Schäfer (4) bei Abcess des hinteren Endes des linken Seitenventrikels; 7 Fälle akinetisch-katatonischer Erscheinungen sind von Muralt (7) beschrieben worden, Hirnverletzungen, bei denen sich eine genaue Lokalisation aber nicht feststellen läßt. Über Akinese bei Tumoren des Balkens berichten: Sterling (6), van Vleuten (6), Forster (6) und Stern (6). Als unter dem Bilde der Paralysis agitans vorkommend erwähnt Kleist bei Erkrankungen des Linsen und Schwanzkerns Akinese, und Anton stellt sie der Chorea gegenüber, in Beziehung auf Apparate gegenteiliger Funktion. Umfangreiche Zerstörung des Thalamus, bes. im hinteren Teil, zeitigen Akinese (Kleist, Anton). Endlich sind bei den Endausgängen der Encephalitis lethargica Spannungszustände, vergesellschaftet mit Akinese, häufig. (Gerstmann und Schilder (7), Hauptmann (8), Stern (9).) Es kommt weiterhin im Verlauf von Geisteskrankheiten zu akinetischen Erscheinungen, z. B. bei Depressionen bei Katalepsie und Stupor; auch gibt es nach Bleuler eine einfache schizophrene Akinese. In ähnlicher Weise finden wir bei allgemeiner Sperrung,

bei Willensschwäche, bei Autismus, bei Dämmerungsmechanismen und bei Negativismus das Bild spontaner Akinese bzw. mangelnder oder verminderter Reaktion gegenüber der Umgebung.

Wir finden also zusammenfassend Akinese bei Psychosen, bei diffuser Hirnschädigung, bei Stammganglien- Parietallappenaffektionen, also unter den verschiedensten Bedingungen und unter den verschiedensten Hirnlokalisationen; sehen wir von den katatonischen Psychosen ab, deren lokalisatorischer Gehalt einstweilen noch strittig ist, sehen wir ferner auch ab von den Folgezuständen der Encephalitis, die jetzt kaum mehr diagnostische Schwierigkeiten machen, so sind die Beobachtungen über Akinese als Lokalsymptom spärlich. Fragen wir aber ob nicht eine Hirngegend das Symptom mit einer gewissen Regelmäßigkeit aufweist, die lokaldiagnostische Schlüsse gestattet, so muß auf das Stirnhirn hingewiesen werden, das in den neueren Arbeiten über Akinese in den Vordergrund gerückt ist.

Das Stirnhirn, anatomisch von Brodmann als regio frontalis abgegrenzt, scheint bes. durch seine vielfachen und eigenartigen Verbindungen, die es mit anderen Hirnbezirken verbinden zu gesonderter Leistung befähigt. So bestehen Bahnen, welche das Stirnhirn mit dem cerebellaren Reflexapparat in Verbindung setzen, vor allem die schon von Meynert angenommene Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn. Diese entspringt nach den Untersuchungen von Kutishausen (am Affen), und von Monakow, Anton und Zingerle (11) (am Menschen) aus der Präfontalregion; und zwar aus dem vorderen und mittleren Abschnitt der ersten, weniger aber der zweiten Stirnwindung, also bes. aus dem medialen, vorderen Partien des Stirnhirns. Nach Eddinger ist die Verbindung zwischen Stirnhirn und Kleinhirn eine doppelseitige, doch ist die gekreuzte sicher viel stärker ausgebildet, als die gleichseitige. Außerdem bestehen Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn über Thalamus und roten Kern (10). Es ist weiterhin eine Verbindung mit Stirnhirn und Scheitelhirn nachgewiesen (11).

Im Tierexperiment sind früh Ausfallserscheinungen aufgefallen, die deutlich an Akinese erinnern. L. Welt (12) nennt unter den Resultaten der psychologischen Untersuchung an stirnhirnoperierten Tieren: Verminderung der Aufmerksamkeit. Goltz glaubt bei Wegnahme beider Stirnlappen motorische Störungen feststellen zu können (12). Oddi behauptet, daß die Reizung der praefrontalen Region des Gehirnes die Bewegungen hemmt, die bei Reizung

der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes eintreten (LL). Ferrier schildert beim Affen nach Abtragung des Stirnlappens einen Zustand, indem man eine Parallele erblicken kann zu dem akinetischen und aufmerksamkeitgeschwächten Zustand bei stirnhirngeschädigten Menschen (14). „Statt daß sie wie zuvor sich für die Umgebung lebhaft interessierten, und neugierig alles, was ihnen zur Beobachtung kam, betrachteten, blieben sie nun apathisch, stumpf und schlaftrunken." Ähnliches berichtet Bianchi (11), der daher zu dem Schluß kommt, daß das Stirnhirn als Sitz der Koordination und Vereinigung der, aus den verschiedenen motorischen und sensorischen Hirnbezirken zu ihm gelangenden Reize zu betrachten sei. Gleichfalls schildert (15) Bechterew nach Abtragung beider Stirnlappen bei Tieren einen apathieähnlichen Zustand, ohne Reaktion auf die Vorgänge der Außenwelt.

Eine Reihe anderer Forscher widerspricht allerdings diesen Angaben: Munk, Schäfer, Horsley, die nach Stirnhirneingriffen keinerlei Veränderungen gefunden haben. Die Resultate der Tierversuche hinsichtlich der Bedeutung des Stirnhirns für die Akinese sind also nicht ganz einheitlich, sogar widersprechend, sodaß es nicht möglich ist, aus ihnen eine funktionelle Beziehung herzuleiten; wir wenden uns daher der Beobachtung am Menschen zu, und sehen nach, was die Literatur hierüber bringt. Es ist vor allem Kleist, der dafür eintritt, daß Akinese sehr wohl das Symptom einer umschriebenen Stirnhirnaffektion sein könne. Kleist betrachtet die katatonischen Symptome, gleichviel, ob es sich um hyperkinetische oder akinetische motorische Störungen handelt, als Funktionsstörungen des Stirnhirn-Kleinhirnsystems. Bezüglich der akinetischen Form meint er, daß es sich um eine Dissociation zwischen dem Kleinhirn-Stirnhirnsystem und dem sensomotorischen System der Zentralwindungen handele, oder daß eine Ausschaltung des aus Sensomotorium und Kleinhirn-Stirnhirnsystem zusammengesetzten Komplexen Bewegungsapparates aus seinen Beziehungen zum übrigen Gehirn vorliege. Das akinetische Verhalten des Kranken ist also nicht infolge einer psychischen Störung entstanden, sondern erklärt sich unmittelbar durch den Mangel an Antrieb zu willkürlichen Bewegungen (5).

Stertz fand außer in einem geschilderten Falle auch in früheren Fällen „auffallende Apathie, Denkträgheit und Herabsetzung der Initiative" (18). Staufenberg nennt von Symptomen bei Stirnhirnherden: Mangel an Antrieb, frontale Akinese, frontale Interesse-

losigkeit (19). Brodmann bringt eine Zusammenstellung von 24 Stirnhirnschüssen (20). In einem Fall von beiderseitigem Stirnlappendurchschuß findet er Herabsetzung aller Spontanität, bei erhaltener Auffassung und Orientierung. Deroitte fand bei Stirnhirntumoren Spontanitätsverlust (21). Allers schildert (22) einen sog. apathischen Symptomkomplex. Unter seinen 18 Fällen finden sich 12 Stirnhirnverletzte; es ist daher mit Forster wohl anzunehmen, daß diese Störungen auf Stirnhirnverletzungen zurückzuführen sind, da bei den restlichen 6 das Stirnhirn durch Gegenstoß mitbeteiligt sein kann. Forster (23) beobachtete als Herdsymptom bei Kriegsverletzungen des Stirnhirns: Mangel an Antrieb, verbunden mit kataleptischen Symptomen. Er ist der Ansicht, daß der Mangel an Antrieb nur an eine kleine Stelle, ungefähr in der Mitte der 2. Stirnwindung gebunden ist. „Es bewirkt die Bewegungslosigkeit rückwirkend wieder, daß die Patienten weniger denken und wahrnehmen, und daß dadurch wieder die Neigung gesteigert wird, in der Bewegungslosigkeit zu beharren". Boeström (24) berichtet über 4 Einzelbeobachtuugen, „daß als Lokalsyndrom für Stirnhirnerkrankungen die Kombination von sog. cerebellarer Rumpfataxie mit akinetischen Erscheinungen zu rechnen seien." Namentlich schleichende Entstehung der Akinese erscheine charakteristisch. Die anatomische Grundlage sei zu suchen in einer Affektion der fronto-pontinen-cerebellaren Bahn; und zwar müsse man annehmen, daß schon eine Schädigung am Ausgangspunkt der Bahnen, nämlich im Stirnhirn, weitgehende Funktionsstörungen veranlassen könne". Br. Müller (15) berichtet einen Fall und unterscheidet bei Läsion der Frontallappen 2 Grundtypen, zwischen denen es Übergangs- und Mischformen gebe: Akinese und Hyperkinese. Gleichzeitig trete auch ein Intelligenzausfall auf und die Akinese sei eine Folge der Denkarmut, wirke ihrerseits aber wieder auf die Denktätigkeit in einschränkender Weise zurück. Roeper (25) schildert unter der Bezeichnung traumatisch-psychopatische Konstitution 6 Kranke, von denen 4 Stirnhirnverletzte sind, die längere Zeit nach ihrer Verletzung apathisch, interesselos und leistungsunfähig waren. Nach Goldstein (26) haben Stirnhirnläsionen psychische Störungen zur Folge, die sich charakterisieren lassen als Versagen der Fähigkeit, das Wesentliche eines Erlebnisses zu erfassen; daraus resultiere Unaufmerksamkeit, Interesselosigkeit, schließlich Akinese. Isserlin (13) ist der Ansicht, daß die frontale Akinese nur in einem Mangel an Antrieb zur Bewegung besteht,

und daher nicht leicht von durch Mangel an geistiger und affekttiver Regsamkeit bedingten Bewegungsstörungen zu trennen sei. Choroschko (27) äußert auf Grund 25 eigener Fälle, Handlungen, Benehmen, Sprache, Schrift, Affektäußerungen, bes. soweit es sich um aktiv wirkame, initiative Äußerungen handelt, befinden sich mit der normalen Funktion der Stirnlappen in Zusammenhang. Lewy (28) „die Einstellung der Aufmerksamkeit, die willkürliche Einengung des Gesichtsfeldes auf einen bestimmten Bewegungsentwurf, das was Ribbot effort d'attention genannt hat, ist bei Fällen beiderseitiger Stirnhirnerkrankungen unter Umständen schwer geschädigt". Nach Hartmann ist das Stirnhirn als Großhirnrepräsentant mit den Zentren, die die Stellreflexe, die Organempfindungen, die Bewegungs-Lage-Schweregefühle vermitteln, aufs engste verknüpft. „Der Ausfall des normalen lebhaften automatischen Spieles der Körpermuskulatur muß andrerseits zu einer Verarmung der Denkprozesse und zu mangelnder Apposition von Bewußtseinsmaterial führen, bei erhaltener Denkfähigkeit. Solche Kranke erscheinen dementer als sie sind. „Maudsley sagt: wer seine Muskeln nicht regieren kann, ist unfähig zur Aufmerksamkeit". Auch Cassierer schreibt, daß Mangel an Initiative viele Fälle von Stirnhirntumoren auszeichnet (29), doch sei deren lokaldiagnostische Bedeutung zweifelhaft. Gürtler (30) bringt 3 Fälle von Stirnhirnerkrankungen mit allgemeiner Akinese. Er glaubt, daß früher beschriebene, psychische Störungen bei Stirnhirnaffektionen identisch sind mit der frontalen Interesselosigkeit und Akinese. Goldstein (10) nimmt einen Stirnhirn und Scheitellappen umfassenden Apparat an, bei dem das Stirnhirn mit der Antriebskomponente der Handlungen in Beziehung stehe. Bezüglich des Zustandekommens der Akinese unterscheidet er 2 Momente. Zunächst den rückwirkenden Fortfall der unterstützenden Wirkung des Stammganglienautomatismus auf den Ablauf der Willkürbewegungen infolge Läsion der fronto-thalamischen Bahn. Das 2. Moment sei ein psychisches. Es ist ihm aufgefallen, daß geübte Handlungen oder wiederholte Handlungen oft ganz prompt erfolgen, umso schneller versage der Kranke, wenn die Situation ungewohnt sei. Dies sei bewirkt durch ein mangelndes Erfassen der Situation und fehlenden Überblick über die Gesamthandlung. Aus dieser Störung des Handelns, die natürlich nur einen mangelnden Konnex mit der Außenwelt vermittelte, resultiere eine Verwirrung, eine Mißstimmung und schließlich Interesselosigkeit an jedem Versuch, mit der Außenwelt

in Beziehung zu treten, sodaß sich schließlich der Kranke von jeder aktiven Tätigkeit zur Außenwelt fern halte. Bei Feuchtwanger, der letzten größeren Zusammenstellung (14) von Stirnhirnverletzten, beträgt die Prozentzahl seiner apathisch-akinetischen Gruppe 38% im Gegensatz zu 15% bei Nichtstirnhirnverletzten.

Wenngleich, je näher wir der Gegenwart kommen, die Zahl derjenigen Autoren zunimmt, die für ein Zusammentreffen von Stirnhirnaffektionen und Akinese eintreten, so ist doch die Zahl derjenigen, die gleichzeitig Belege aus der klinischen Beobachtung dazu bringen, nicht sehr groß. Es gibt andrerseits Zusammenstellungen, in denen nichts von Akinese erwähnt ist, so von: Schuster 85 Stirnhirntumoren (31), L. Welt 12 Stirnhirntumoren, Ed. Müller 50 Stirnhirnfälle (32), Pfeifer 13 Fälle, Serog 3 Fälle (33).

Es sei daher in folgendem aus der Literatur eine Zusammenstellung von in den Jahren 1902—1922 zur Darstellung gekommenen Stirnhirnfällen gegeben, um aus ihnen die Häufigkeit des Vorkommens der Akinese nachzuprüfen.

1. Friedrich, 1922, Fall von Sarkom der dura mater frontalis rechts; mit Stirnhirn verwachsen, sodaß dieses nicht nur komprimiert, sondern daß sich bei Entfernung des Tumors die Rindenteile im Zustande gelber Degeneration ablösen. Beobachtet wurden psychische Störungen auf sexuellem Gebiet.
2. Auerbach, 1902. Beiderseitige Stirnhirngeschwulst bei 48 jährigem Fräulein. Beginn mit psychischen Störungen und Charakterveränderung. Vorher fleißig und gewissenhaft, jetzt lässig und reizbar. 3/4 Jahr später Kopfschmerz, Zeichen von Myxödem; Gleichgewichts- und Sprachstörungen, Rumpfmuskelschwäche, Verlangsamung aller geistigen Funktionen, wird träge und willensschwach, allgemeine Apathie, Exitus.
3. Groce, 1905. Traumatische Zerstörung beider Stirnlappen. Tiefgreifende, funktionelle Störungen liegen nicht vor, dagegen wird heitere Stimmung und ein gewisser Mangel an Aufmerksamkeit beobachtet.
4. Cantas, 1906, Schußverletzung des rechten Stirn- und Schläfenlappens. Es wurde weder auf motorischem noch auf psychischem Gebiete irgendein Symptom beobachtet.
5. Rosenblath, 1907. Erweichungsherd im linken Stirnhirn (vordere Teil der Insel und Teile des Linsenkerns mitergriffen) Symptome: motorische Aphasie und Alexie. Daneben Stimmlosigkeit und Parese der Schlund-Zungen- und Lippenmuskulatur.
7. Veraguth und Cloetta, 1907, Traumatische Läsion des rechten Stirnhirns. Abgesehen von rechtsseitigen Geruchsstörungen waren weder neurologische, noch psychische Ausfallserscheinungen festzustellen.
8. Berger, 1907, Schädigung des linken Stirnhirnes durch Tumor. Der Fall ist ausgezeichnet durch eine, mehrere Tage anhaltende, tonische Drehung des Kopfes nach der kontralateralen Seite. Außerdem

bestanden psychische Veränderungen analog denen der Dementia paralytica.

9. van Vleuten, 1907, 58jähriger Mann erkrankte an psychischen Symptomen; Intelligenz gut; Störung der Wortfindung mit Paraphasie; apraktische Störungen der linksseitigen und Reizerscheinungen der rechtsseitigen Muskulatur. Später auch rechts Dyspraxie. Zum Schluß eine Art von Benommenheit. Sektion: linkssitzender Stirnhirntumor, der Balken ist mit ergriffen.
10. Embden, 1908, Tumor des Stirnhirn beiderseits. Auffallendstes Symptom: daß der vorher solide Mann anfing, Quantitäten Alkohols zu konsumieren. Wird als Ausfall von Hemmungen erklärt: Parallele zu Witzelsucht.
11. Rückert, 1909, Fall von beiderseitigem Stirnhirntumor. Leichte Benommenheit, geringes Interesse für Umgebung, aber zeitlich und örtlich gut orientiert. Verläuft sonst unter dem Bilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube.
12. Bernhard, 1909, Patient zeigt seit 1½ Jahren Veränderung. Wird mißtrauisch, nachlässig, unaufmerksam. Kopfschmerzen. Apoplektischer Anfall. Wird komatös, unter Lähmung der rechten Körperseite. Stirbt an Lungenödem. Sektion: Tumor des linken Stirnhirnmarkes, der bis zur Zentralwindung reicht.
13. Rosenfeld und Tilp, 1909, 15jähriger Patient erkrankt anschließend an einen Sturz an Störungen: Incontinenti alvi et urinae; Ataxie; Stauungspapille. Kein Kopfschmerz. Schließlich Anfälle von Koma, denen Patient erliegt. Autopsie: mächtiger Tumor des linken Stirnhirns.
14. Cober, 1910, 37jährige Frau erkrankt unter den plötzlichen Zeichen einer Hirndrucksteigerung. Operation ergibt Gliom der 3. linken Stirnwindung. Heilung mit Sprachbeeinträchtigung.
15. Stertz, 1910, Fall von Stirnhirntumor rechts mit auffallender Apathie, Denkträgheit und Herabsetzung der Initiative.
16. Huerter, 1913, 52jähriger Mann. Seit Jahren völlig erblindet; incontinentia alvi et urinae; Taumeln beim Aufsitzen im Bett; Gehen und Stehen unmöglich; psychisch nicht ganz klar; Euphorie; mangelndes Krankheitsgefühl; Witzelsucht. Obduktion: apfelgroßer Tumor des rechten Stirnhirns.
17. Enderlen, 1913, Seit Jahren Vortreibung der Stirnmitte. Seit einiger Zeit Gedächtnisschwäche und auffallende Charakterveränderung, Witzelsucht; kein Kopfschmerz, Erbrechen. Operation: Sarkom beider Stirnlappenpole. Vollständige Heilung.
18. Quensel, 1914, Verletzung des linken Stirnhirns durch Unfall. Nach 4 Wochen Heilung. Charakterveränderung: Patient wird großsprecherisch, reizbar und ausfallend.
19. Rothmann, 1914, Beiderseitige Schußverletzung des Stirnhirn. Patient anfänglich geistig träge; braucht lange Zeit zu den Antworten, obwohl er alles versteht. Diese Erscheinung geht bald zurück.
20. Dreesmann, 1914, Verwundung mit hühnereigroßem Defekt des linken Stirnhirns. Irgendwelche Veränderungen sind nicht vorhanden, nur ist der Patient in der ersten Zeit etwas still.

21. Weygandt, 1915, Schußverletzung mit Zertrümmerung des linken Stirnlappens. Nach 3monatlichem Erregungszustand allmähliche Erholung von schwerer Demenz.
22. Kramer, 1915, Schußverletzung beider Stirnlappen; neurologisch außer leichter Parese des Mundfacialis nichts nachweisbar. Psychisch bestand eine starke Herabsetzung der motorischen Spontanität. Regungsloses Liegen, spontan kein Sprechen, incontinentia alvi et urinae; dagegen auf Befragen prompt Antwort; keine Bewegungsverlangsamung. Allmähliche Besserung und Rückkehr zum Normalen.
23. Herter, 1915, Sarkom des rechten Stirnhirns mit Eindringen auch in den linken Stirnlappen. Diagnose: Kleinhirntumor. Palliativtrepanation führt zum Exitus.
24. Beck, 1915, Stirnschuß mit Kompression des linken Stirnhirn. Symptome sind die der Affektion der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre.
25. Brodmann, 1915, Linksseitiger Stirnhirnschuß. Symptome: schwere rechtsseitige Hemiplegie; völlige Aufhebung der Sprechfähigkeit und des Schreibens, dagegen intaktes Wortverständnis. Keine Intelligenzstörung. Stationär.
26. v. Dziembowsky, 1916, Durchschuß und eitrige Zerstörung beider Frontallappen. Allgemeine psychische Lähmung mit charakteristisch hypomanischem Zustand.
27. Rosenfeld, 1917, 20jähriger Mann. Schußverletzung beider Frontallappen. Kurze Bewußtlosigkeit, dann Stumpfheit, Haltungsstereotypie, keine Spontanität der Bewegungen, Interesselosigkeit. Dauer 2 Monate. Eine frontale Ataxie besteht etwas länger. Heilung.
28. Forster, 1919, Stirnhirnschußverletzung links. Symptome: Agrammatismus, Mangel an Antrieb mit kataleptischen Symptomen.
29. Schuster, 1920, 1. rechtsseitiges Endotheliom des Stirnhirns bei 67jähriger Frau. Weder Allgemein- noch deutliche Herdsymptome. Dagegen seit 3 Jahren Zittern und zunehmende Steifigkeit der rechten Hand; typische Paralysisagitanshaltung; Speichelfluß; Propulsion.
30. Schuster, 1920, 2. linksseitiges Endotheliom des Stirnhirns bei 75jährigem Manne. Gang und Haltung der Paralysis agitans. Feines Zittern und Steifigkeit der Extreminenten. Weder Herd- noch Allgemeinsymptome.
31. Jastrowitz, 1920. Doppelseitiger Stirnhirnabsceß. Patient zeigt Geistesabwesenheit mit stumpfem Gesichtsausdruck und Sprachhemmung. Die Antworten erfolgen zwar regelrecht in Bezug auf ihren Inhalt, jedoch immer erst nach kurzem Bedenken. Der Patient der regungslos darliegt äußert weder Klagen noch Wünsche.
32. Br. Müller, 1921, Schuß durch beide Frontallappen. Gänzliche Aspontanität,
33. Lépine, 1921, Absceß beider Stirnlappen; dabei wurde beobachtet: Verweigerung der Antwort, obwohl der Pattient alles begriff, was man ihm sagte. Erst später gab Patient auf Fragen Antwort.
34. Schob, 1921, Durchschuß beider Frontallappen. Patient zeigt Mangel an Initiative und stumpf-euphorisches Hinbrüten.
35. Veit, 1922, Schuß durch beide Stirnpole. Patient starrt vor sich hin, gibt spontan keine sprachlichen Äußerungen von sich, zeigt Fehlen jedes Antriebes, ist initiativelos.

Überblicken wir diese Zusammenstellung, so finden wir bei 10 von den Fällen Akinese oder akinetische Erscheinungen erwähnt: 2, 15, 22, 27, 28, 31, 32, 33, 34, 35. Es muß natürlich berücksichtigt werden, das eine Aneinanderreihung der Beobachtungen der verschiedenen Autoren und verschiedener Zeiten aus der Literatur nicht einer Zusammenstellung entspricht, die auf Grund einer einheitlichen Untersuchung und unter demselben Gesichtswinkel gewonnen wurde. Es muß außerdem auffallen, daß in den ersten 10 Jahren nur 2 Fälle von akinetischen Erscheinungen beobachtet wurden, der Rest erst im letzten Jahrzehnt; man kommt vielleicht auf eine Erklärung, wenn man sich die verschiedenen Ziele der Stirnhirnforschung auf die Literatur projiziert. Immerhin kann man vielleicht in einzelnen negativen Fällen noch Akinese oder Mangel an Antrieb, wenn auch unter anderer Bezeichnung, vermuten; so in

Fall 3: „gewisser Mangel an Aufmerksamkeit"
Fall 9: „zum Schluß eine Art von Benommenheit"
Fall 11: „leichte Benommenheit, geringes Interesse für die Umgebung, aber zeitlich und örtlich gut orientiert"
Fall 19: „geistig träge, braucht lange Zeit zu den Antworten, obwohl er alles versteht"
Fall 20: „in der ersten Zeit etwas still"

sodaß man nach dieser Zusammenstellung in 40—50% der Fälle mit dem Auftreten akinetischer Erscheinungen rechnen könnte.

Diesen Stirnhirnfällen sei in Folgendem eine Zusammenstellung von ebenfalls 35 Fällen entgegenstellt, die ebenfalls der Literatur entnommen sind, und solche Hirnschädigungen enthalten, die mit dem Stirnhirn in keinem Znsammenhang stehen. Sie beginnen mit demselben Jahre; ihre Lokalisation ist durch Operation oder Sektion erfolgt. Es handelt sich um folgende Hirnregionen: 7 × Temporallappen; 6 × Zentralregion; 6 × Kleinhirn; 3 × Paritallappen; 3 × Occipitallappen; 3 × Kleinhirn-Brückenwinkel; 3 × 4. Ventrikel; je 1 × Pons, Vorderhorn, Chiasma, Facialiszentrum.

1. Böttiger, 1902, 64 jähriger Mann; Symptome: Kopfschmerz, epileptiformer Anfall, rechter Arm und Bein bleibt paretisch; die Anfälle wiederholen sich; wird benommen, unorientiert; ist schwer zum Sprechen zu bewegen. Exitus. Sektion: Sarkom im linken gyrus parietalis sup.
2. Minkowski, 1902, Gliom der rechten hinteren Zentralwindung. Vor 2 Jahren an Hirnentzündung erkrankt; darnach Erblindung, epileptiforme Anfälle. Linksseitige Hemiplegie. Exitus.
3. Kryger, 1902, Otitis rechts, Schmerzen im Hinterkopf, motorische Lähmung

des linken Beines, Parese des linken Armes. Sektion: Absceß im rechten Schläfenlappen.

4. Haike, 1902, Walnußgroßer Absceß im Kleinhirn. Symptome: lokalisierte Kopfschmerzen, Schwindel, Druckpuls, Benommenheit.
5. Michael, 1902, Gliosarkom des Kleinhirns; seit 5 Monaten Erbrechen, Amaurose, totale Paraplegie der unteren Extremitäten.
6. Lunz, 1902, Seit 2½ Jahren epileptiforme Anfälle; Operation; Exitus; Sektion: Tumor im rechten Parietallappen.
7. Askanazy, 1902, Kopfschmerz, 15 tagelang frei; plötzliches Rezidivieren, galliges Erbrechen, Benommenheit; Sektion: Zystizerkus im 4. Ventrikel.
8. Marchand, 1903, Vor einiger Zeit vorübergehender Anfall von Kopfschmerz; Rezidivieren; Bewußtlosigkeit. Sektion: Zystizerkus des 4. Ventrikel.
9. Böttiger, 1903, Kopfschmerz, Paraethesien und Zuckungen links; motorische Aphasie, Sektion: Sarkom im linken Operkulum.
10. Fließ, 1903, Chronische Otitis; Facialislähmung; rechts lokalisierter Kopfschmerz, Erbrechen; Sensibilität links herabgesetzt. Sektion: Absceß der unteren Kleinhirnfläche.
11. Voß, 1903, Multiple Abscesse der rechten Großhirnhemisphäre: Symptome: Jaksonsche Krampfanfälle. Exitus.
12. Voß, 1903, Rechtsseitiger Kleinhirnabszeß nach Otitis; Taubheit rechts; Schwindel, Erbrechen, beiderseitiger Fußklonus, Operation, Exitus.
13. Voß, 1903, 25 jähriger Mann mit Allgemein- und Hirndruckerscheinungen; Paragraphie, Paralegie, als Folge einer Otitis media. Sektion: Schläfenlappenabsceß links.
14. Schott, 1904, Suicidversuch; Einschuß rechte Schläfe. Abducens- und Facialislähmung; Kopf- und Nackenschmerz; Sensorium frei. Geheilt entlassen. Nach Jahren Tod infolge Vergiftung. Sektion: rechter Temporallappen mit Dura verwachsen, quer durch denselben sondierbarer Kanal.
15. Hochhaus, 1904, 11 jähriges Mädchen mit Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel, taumelnder Gang, undeutliche, röchelnde Sprache, Schluckbeschwerden. Sensorium frei, doch weilt Patientin bei Fragen auffallend lange bei demselben Gedanken, denselben stundenlang wiederholend. Abducens- und Facialislähmung. Rechter Arm und Bein paretisch. Romberg. Sektion: Gliom des Pons.
16. Borchardt, 1905, Tumor im Kleinhirn-Brückenwinkel. Macht seit Jahren Symptome eines Tumors der hinteren Schädelgrube; daneben halbseitige Trigeminus-, Facialis-, Acusticusaffektion.
17. Kern, 1905, Tumor im linken Schläfenlappen und den linken Stammganglien. Symptome: schwere Depression, Schlafsucht, Hemmung.
18. Kern, 1905, 29 jähriger Mann erkrankt an halluzinatorischer Psychose, die nach 2 Jahren heilt. 12 Jahre später erneut Schwindel, Wahnideen. halluzinatorische Verwirrtheit, Krampfanfälle. Sektion: Sarkom im Mark des rechten Vorderhorns.
19. Gutbier, 1905, Gliom der linken Großhirnhälfte. Pat. hat innerhalb von 2 Jahren 2 epileptische Anfälle; nach dem letzten plötzlicher Exitus unter medullären Symptomen.
20. Paterson, 1905, Pat. erkrankt im Anschluß an Mittelohrkatarrh an Krämpfen.

2 malige Operation. Sektion: hühnereigroßer Absceß im Temporo-Sphenoidallappen.

21. Rautenberg, 1905, Anfälle von Kopfschmerz; taumelnder Gang; Zunge weicht nach rechts ab. Druckpuls. Sektion: Zystizerkus am Boden des 4. Ventrikel.
22. Kundry und Wolfstein, 1905, Sarkom in der Gegend von Chiasma und Infundibulum. Beschwerden seit 6 Jahren: neuritis optica und zunehmende Erblindung. Zuletzt Demenz.
23. Rizor, 1905, 42 jähriger Mann im Anschluß an Kopftrauma Kopfschmerz, Augenflimmern, Erbrechen, Schwindel, rechtsseitige Hemianopsie, Klopfempfindlichkeit am rechten Hinterkopf, Gedächtnisschwäche, zeitweise Bewußtlosigkeit, mangelhafte Orientierung, Exitus infolge Schluckpneumonie. Sektion: Tumor im rechten Occipitallappen.
24. Arnsperger, 1905, 45 jähriger Mann mit schweren, neurasthenischen Symptomen; mitten im Verlauf der Krankheit 3 wöchentliche Psychose, mit Halluzinationen. Exitus. Sektion: multiple Psammone des Groß- und Kleinhirns.
25. Schwarzschild, 1906, Nach Kopftrauma Kopfschmerzen, 2 Ohnmachtsanfälle, Erbrechen, Somnolenz. Sensibilität links herabgesetzt. Exitus im Koma. Sektion: Absceß im linken Schläfenlappen.
26. Rach, 1906, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, stürzte 4 mal bewußtlos zusammen, erholt sich nach einigen Minuten. Exitus. Sektion: Tumor der Schädelbasis, der sich zwischen Kleinhirn und Schläfenlappen drängt.
27. Revenstorf, 1906, Hirnschuß. Kugel liegt im rechten Hinterhauptslappen, ohne motorische oder psychische Störungen zu veranlassen. Exitus infolge Meningitis.
28. Oppenheim-Krause, 1906, 35jähriger Mann mit Kopfschmerz in mehrtägigen Intervallen; neuritis optica; Druckpuls; Schwindel; Erbrechen. Operation eines leicht ausschälbaren Tumors des linken Hinterhauptslappens. Besserung.
29. Davie, 1906, Heftige und langdauernde Kopfschmerzen und plötzlicher Exitus. Sektion: Sarkom der linken Kleinhirnhälfte.
30. Schutter, 1906. Dysarthrie, Ataxie, Parese in linkem Arm und Bein. Sektion: Absceß des Kleinhirns.
31. Puschmann, 1906, 31jähriger Mann mit Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Schmerzen in Stirn und Hinterhaupt, Erbrechen. Allmähliche Visusverschlechterung, Facialisparese rechts, Sensibilitätsstörung im rechten Vorderarm. Sektion: Cholesteatom des Kleinhirn-Brückenwinkels.
32. Roth, 1906, 9jähriger Knabe; seit 2 Monaten Erbrechen, Kopfschmerz, unsicherer Gang, gereiztes Wesen. Sektion: Sarkom im Lobus parietalis.
33. Oppenheim, 1906, Tumor der linken, hinteren Zentralwindung. Motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen im rechten Arm; Sensibilitätsstörungen und Beeinträchtigung des Lagegefühls der rechten Hand.
34. Westphal, 1907, 33jähriger Mann mit hochgradig motorischer Erregung, zerebellarer Ataxie; Sprache lallend; leichte Facialisparese rechts. Sektion: Kleinhirn-Brückentumor.

35. Tilmann, 1907, 11jähriger Knabe mit Kopfschmerzen erblindet zunächst links, dann rechts. Kopfschmerz, Konvulsionen, Erbrechen, leichte Facialisparese. Operation: Gliom des Facialiszentrums.

In keinem Falle der Beobachtungen obiger Zusammenstellung ist irgendetwas von Akinese oder akinetischen Erscheinungen als Folge der Schädigung der aufgezählten Hirnsphären erwähnt. Auch wenn wir dieselben daraufhin durchsehen, ob irgendwo Erscheinungen angeführt werden, die trotzdem das Vorhandensein einer Störung nach Art der Akinese vermuten lassen, so finden wir nichts, was darauf hinweisen könnte. Es kann jedenfalls aus der Gegenüberstellung der 2 Zusammenstellungen geschlossen werden, daß rein zahlenmäßig das Überwiegen akinetischer Störungen bei Stirnhirnaffektionen gegenüber Schädigungen des anderen Gehirnes, als Ganzes genommen, mit Sicherheit feststeht.

Es wäre nunmehr die Frage aufzuwerfen, ob die Akinese nicht abhängig ist von der gesonderten Schädigung eines der beiden Frontallappen oder beider zusammen, oder ob nicht die Läsion einer bestimmten Stelle erforderlich ist. Wenn dies der Fall wäre, würden alle die Fälle, die noch in unserer Zusammenstellung als negativ ins Gewicht fallen, die Berechtigung verlieren, mitgezählt zu werden. Hartmann z. B. (13) vertritt die Anschauung, daß die Anregung zu Bewegungen überhaupt in letzter Linie vom linken Stirnhirn geliefert werde; er nimmt im linken Stirnhirn Gedächtniszentren für komplizierte Bewegungsformen an. Kleist ist nach seinen Beobachtungen der Ansicht, (5) daß sich die Störungen ebenso häufig bei links- wie bei rechtsgelegenen Stirnhirnverletzungen finde; $^1/_5$ seiner Fälle waren Querdurchschüsse, also Verletzungen beider Frontallappen.

Sehen wir daraufhin unsere Fälle durch, so finden wir, daß von den 10 Akinesefällen rechtsseitig 1, linksseitig 1 und beiderseitig 8 sind. Einbezogen die zweifelhaften Fälle, ist bei 15 Akinesefällen 1 mal der rechte, 3 mal der linke und 11 mal beide Stirnlappen betroffen. Wir sehen also ein eindeutiges Überwiegen der Fälle mit beiderseitiger Affektion. Sehen wir ferner, daß 2 von den einseitig lokalisierten Fällen Tumorschädigungen sind, bei denen man also niemals ein Trauma, auch an der anderen Seite, wird ausschließen können, so finden wir eine Feststellung bestätigt, nämlich daß es nach unserer Zusammenstellung scheinen will, daß für das Zustandekommen der Akinese ein Betroffensein beider Stirnlappen von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Was die Tatsache betrifft, daß Forster das Symptom des Mangels an Antrieb an eine relativ kleine Stelle, ungefähr in der Mitte der 1. und 2. Stirnwindung annimmt, so ließ sich in unserer Zusammenstellung nichts Positives hierfür finden. Überhaupt dürfte sich der Beweis aus der klinischen Beobachtung für diese Annahme kaum führen lassen.

Nach Goldstein finden sich isolierte Akinesen mehr bei Stirnhirnmarkläsionen, wogegen Rindenläsionen entweder ohne Akinese verlaufen oder alle Leistungen schädigen. Auch hierfür können wir keine Beobachtung im gleichen Sinne anführen.

Es sei weiterhin eine Zusammenstellung von 5 Stirnhirnfällen aus der Marburger Universitätsnervenklinik gebracht, um die gewonnenen Resultate hieran nachzuprüfen.

Fall 1, Rosenstock, 1921.

Vorgeschichte: 53jähriger Mann ohne hereditäre und anamnestische auffällige Besonderheiten. Lues und Potus o. Vor 4 Wochen erkrankte Patient ziemlich plötzlich an Kopfschmerzen, vorwiegend in der rechten, vorderen Schläfe. Keine Übelkeit und Erbrechen. Seit 8 Tagen taumeliger Gang.

Befund: Pupillen reagieren beiderseits träge; beiderseits Stauungspapille; Druckpunkt 5,1 rechts; Romberg positiv; Reflexe o. B.; Sensibilität o. B.; rechts zeigt sich Ataxie, die im Verlaufe der Beobachtung zunimmt; Patient ist benommen und schläft viel.

Verlauf: Trepanation mit Freilegung des Gehirnes in der Stirn- und Schläfengegend bis zur Scheitelhöhle — vorgenommen in der chirurgischen Klinik —, ergibt Prolaps der Hirnmasse, ohne daß ein oberflächlich lokalisierbarer Tumor festgestellt werden kann. Bald darauf Exitus.

Sektion: Großer Tumor, der aus der Tiefe des Zwischenhirns und der Stammganglien nach der Peripherie des rechten Stirn- und Schläfenhirns, ohne die Rinde zu erreichen, zuwächst.

Zusammenfassung: Neben gewöhnlichen Hirndrucksymptomen zeigt der Fall nur eine rechtsseitige Ataxie. Er ist aber wohl nicht recht beweisend, weil es sich nicht eigentlich um einen primären Stirnhirntumor handelt und nach der Natur der Sache wohl größere Teile des Stirnhirns noch ungeschädigt sind, die vikariierend für die geschädigten einzutreten vermögen.

Fall 2, M. 1922.

Vorgeschichte: 57jährige Frau wird in apathischem Zustande in die Klinik eingeliefert; sie soll seit 8 Wochen erkrankt sein; nähere Angaben fehlen. Ein Bruder und eine Schwester der Patientin sind geisteskrank; sie selber wird als aufgeregt, streitsüchtig und wunderlich geschildert.

Befund: Pupillen reagieren prompt; diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels. Am Halse linksseitige, große Struma. Parese der rechten Seite; rechts Babinski; bei Finger-Nasenversuch keine Ataxie. Uterustumor karzinomatöser Art. Sensibilität o. B. Es besteht ferner bei der Patientin

ein über die Benommenheit hinausgehender Initiativeausfall und Hemmung spontaner und reaktiver Denkfähigkeit. „Patientin würde den Eindruck tiefer Verblödung machen, wenn nicht die Lebhaftigkeit des Blickes und gelegentliche Verlegenheit über die allgemeine Reaktionsunfähigkeit, die Krankheitseinsicht verrät, dem widersprächen." Schließlich Exitus.

Sektion: Kindsfaustgroßes, vordrängendes Sarkom, das tief, keilförmig in die weiße Substanz hineinreicht; histologisch besteht kein Zusammenhang mit dem Abdominaltumor.

Zusammenfassung: Es bestand bei linksseitigem Stirnhirntumor eine allgemeine Akinese, die offenbar auch die Denkvorgänge mit einschloß; dazu eine umschriebene Parese der rechten Seite.

Fall 3, Schr. 1922.

Vorgeschichte: 47jähriger Mann; erblich ohne Belastung; 1921 einmal Ohnmachtsanfall. Neujahr 1921/22 nach Alkoholexzeß ein ungefähr $^3/_4$ Stunde dauernder Anfall, der anfangs krampf- später dämmerungszustandartig verlief. Am nächsten Morgen bestand Amnesie.

Befund: Pupillen reagieren, links träger als rechts. Beiderseits besteht Stauungspapille; Cornealreflex abgeschwächt; Geruch rechts herabgesetzt. Die Reflexe sind lebhaft, doch nicht pathologisch. Es besteht keine Klopfempfindlichkeit. Psychisch ist der Patient euphorisch, aber ohne Veränderung gegen früher.

Verlauf: Im weiteren Verlauf klagt der Patient über Kopfschmerz, besonders in der rechten Stirnseite, und Übelkeit. Punktion:

rechter unterer Stirnpunkt: Gliom,
„ oberer „ reichlich Astrocyten.

Am 29. 3. Operation eines schlechtabgrenzbaren Tumors und teilweise Entfernung desselben mit anfangs gutem Erfolge. Bei erneuter Zunahme der Beschwerden und Abnahme der Sehfähigkeit erfolgt am 21. 10. Entlastungstrepanation auf der linken Seite, die gut überstanden wird; stellt aber Sehkraft nicht wieder her. Einige Monate später Exitus. Eine Sektion hat nicht stattgefunden.

Zusammenfassung: Außer allgemeinen Hirnsymptomen zeigt Patient nichts, was in unserem Sinne verwertet werden könnte. Patient war von Anfang bis zu Ende lebhaft, und zeigte keine Andeutung von Akinese, auch nicht von motorischen Lähmungserscheinungen. Über die Ausdehnung des Tumors läßt sich im übrigen nichts sagen, jedenfalls war er einseitig, und zwar rechtsseitig; es ist nicht ausgeschlossen, daß durch die rechtzeitige Operation Bedingungen geschaffen wurden, die dem Eintritt des Symptoms vorbeugten. Immerhin ist er negativ zu werten.

Fall 4. C. 1923.

Vorgeschichte: 51jährige Frau, ohne hereditäre Belastung. Bei der Patientin bestehen seit längerer Zeit Kopfschmerzen. Nach Angabe der Angehörigen ist sie in letzter Zeit willensschwach geworden und hat ihre häuslichen Pflichten vernachlässigt.

Befund: Schädel diffus klopfempfindlich. Die Pupillen reagieren träge, es besteht beiderseits Stauungspapille. Die Trigeminuspunkte sind druckempfindlich. Reflexe o. B. Rechts Babinski angedeutet; Sensibilität o. B. Die Patientin ist stark benommen, aber nicht lethargisch; sie liegt regungslos

und gibt kaum Antwort. Punktion ergibt im linken Stirnhirn einen vom Mark zur Rinde vordringenden Tumor.

Zusammenfassung: Der Fall läßt bei linksseitigem Stirnhirntumor einen Initiativeausfall erkennen und ist, soweit die Beobachtung durch die Benommenheit überdeckt war, positiv als Antriebsstörung zu werten.

Fall 5, L. 1924.

Vorgeschichte: 56jähriger Mann. Vater an Kopfkrankheit gestorben. Kinder an Krämpfen gestorben. Vor 10 Jahren hatte Patient „Krämpfe" (ohne Bewußtseinsstörung, ohne Sprachstörung, ohne Verletzung); dieselben traten 5=6 mal auf. Beginn der jetzigen Krankheit Ostern 1924, „die Muskeln begannen zu hüpfen", besonders an den Armen; dies dauerte ein paar Stunden. Seit einiger Zeit wurde Patient vergeßlich; schläft viel; leidet außerdem Tag und Nacht an Kopfschmerzen in der Schläfengegend.

Befund: Augen o. B. Trigeminuspunkte druckempflindlich; Zunge weicht etwas nach rechts ab; Schädel diffus klopfempfindlich; Reflexe o. B. Es macht sich bei völliger affektiver Indifferenz, bei Klarheit des Bewußtseins ein Mangel jeglicher Initiative merkbar. Hirnpunktion ergab über dem linken Stirnhirn in beträchtlicher Tiefe faserreiches Gliomgewebe.

Verlauf: Unter steigender Initiativelosigkeit ist Patient bei leichter Benommenheit öfter unorientiert. Später Korsakowsches Zustandsbild und Konfabulationen. 2 mal ist erhöhter Lumbaldruck gemessen. Am 1. August Operation des diagnostizierten Stirnhirntumors; ein Ausschälen desselben war nicht möglich. Aspontanität bleibt unbeeinträchtigt. Unter zunehmender Benommenheit Koma und Exitus.

Zusammenfassung: Der Fall zeigt neben motorischen Reizerscheinungen eine weitgehende Antriebsstörung. Allerdings muß die Frage, ob die Akinese in diesem Fall nicht durch eine Schädigung der Zentralganglien zustande gekommen ist, offen bleiben. Die Form der Akinese weist allerdings, gegenüber der mehr tonisch-innervatorischen Form der Stammganglenerkrankungen, durchaus auf das Stirnhirn hin.

Es läßt sich hier bei 3 von 5 Fällen eine Antriebsstörung feststellen. Nach Lokalisation aller 3 Fälle im linken Stirnhirn will es scheinen, als läge hierin eine Bestätigung für die Überwertigkeit des linken Stirnhirn hinsichtlich des Zustandekommens der Akinese. Der Schluß ist aber nicht zwingend, denn bei der Größe der Tumoren war eine Fernwirkung auf das andere Stirnhirn nicht ausgeschlossen.

Diesen 5 Stirnhirnfällen seien 8 Fälle von Hirnschädigungen anderer Lokalisation gegenübergestellt. Es handelt sich um folgende Hirngegenden: Parietalhirn, Temporalhirn, Kleinhirn, 4. Ventrikel, Basis cerebri, hintere Schädelgrube, Chiasma opticum, Corpus callosum und Seitenventrikel.

1. 1920, 37jähriger Mann. Vorgeschichte o. B.; seit 1918 anfallsweise Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl; in letzter Zeit Steigerung der Beschwerden. Körperlich und psychisch o. B. Sektion: Zystizerkus 4. Ventrikel.

2. 1921, 22jährige Frau. Vorgeschichte o. B.; seit 1½ Jahr Kopfschmerz, Schwindel, Doppelsehen. Klopfempfindlichkeit der linken Schläfengegend. Sprache undeutlich. Verschlimmerung des Zustandes, Koma, Exitus. Sektion: Sarkom des Kleinhirn.

3. 1921, 50jähriger Mann. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen und Abnahme der geistigen Funktionen; Schlafsucht. Verschlechterung zu völliger Benommenheit, Exitus. Gliom beiderseits im Corpus callosum und Scheitel des Seitenventrikel.

4. 1922, 37jähriger Mann. Seit 2 Jahren Kopfschmerz, Doppelsehen, allgemeine Schwäche. Hirndrucksymptome und Störung der Hirnnerven 1. 2, 5, 6, 7; Tumor in der rechten Fossa retromandibularis. Diagnose: flächenhafter Tumor der rechten Basis Cerebri.

5. 1922, 43jähriger Mann. Es bestehen seit 2 Jahren Kopfschmerzen von zunehmender Stärke. Seit 2 Monaten Sprachschwierigkeiten; Hirndrucksymptome; rechts obere und untere Extremität leicht gelähmt; Temporalgegend druckempfindlich. Patient bietet das Bild der Benommenheit, doch ist er orientiert und versteht Fragen und Worte. Trepanation ergibt begrenzten Tumor im Temporalhirn, der nach vorn bis in die hintere Zentralwindung reicht. Exitus.

6. 1922, 8jähriges Mädchen. Hirndrucksymptome, diffuse Klopfempfindlichkeit; leichte Ataxie des rechten Armes; positiver Kerning; Patellarreflexe kaum auslösbar. Psychisch intakt. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube.

7. 1922, 34jähriger Mann erkrankt plötzlich an Schüttelfrost und Schmerzen in der linken Kopfseite. Fortschreitende Erblindung zuerst links, dann rechts. Hirndrucksymptome. Sensibilitätsstörung der rechten Hand, Motilitätsstörung des rechten Beines. Trepanation: Tumor in der Gegend des linken Chiasma opticum.

8. 1923, 9jähriges Mädchen mit operiertem und geheiltem Hirntumor. Schmerzen im rechten Bein; Abducenslähmung; Hirndrucksymptome; rechtes Bein wird spastisch paretisch. Psychisch ohne Befund. Trepanation: Tumor im linken Parietalhirn.

Wir sehen hier bei 8 Fällen von Hirnschäden verschiedener Lokalisation einmal das Auftreten von Akinese. Wenngleich die Möglichkeit besteht, daß Akinese durch das Bild einfacher Benommenheit überdeckt werden kann, so ist doch bei Fall 2 und 3 das Bestehen einer solchen auszuschließen. Bei Fall 5 liegt eine Kombination von Akinese und Benommenheit vor. Was nun die Akinese selbst betrifft, so handelt es sich bei Fall 5 um eine Schädigung des Scheitellappens, also einer Hirngegend, die eingangs schon als Kleists parietale Akinese erwähnt wurde.

Aus der Zusammenstellung von einmal 35 Fällen der Literatur und einmal 5 Fällen aus der Beobachtung der Universitätsnervenklinik, und ihrer Gegenüberstellung von einmal 35 Fällen der

Literatur und einmal 8 Fällen der Nervenklinik, läßt sich also folgendes schließen:

1. *Es ist festzustellen, daß es sich bei der Akinese des Stirnhirns mehr um eine primäre Antriebsstörung handelt, im Gegensatz zu den infolge tonisch-innervatorischer Störungen entstehenden Formen der Akinese der basalen Ganglien.*
2. *Rein zahlenmäßig gesprochen ist ein Überwiegen von Akinese — auf Grund von Antriebsstörungen — bei den Fällen von Stirnhirnschädigungen gegenüber Schädigungen anderer Hirngebiete festzustellen. Die Häufigkeit des Vorkommens der Akinese hierbei beträgt nach unserer Zusammenstellung 40—50%.*
3. *Es läßt sich nicht feststellen, ob als akineseauslösend ein Stirnlappen höhere Wertigkeit über den anderen besitzt. Es scheint, daß es einer Schädigung bedarf, deren Umfang ein vikariierendes Eintreten innerhalb des Stirnhirns unmöglich macht.*
4. *Die Bedeutung des primären Mangels an Antrieb für die Diagnose der Stirnhirnherde kann demnach als nicht unerheblich veranschlagt werden.*

Literatur:

1. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken, 1908.
2. Stertz, Arch. f. Psych. 1923.
3. Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. 1920.
4. Pfeifer, Psychische Störungen Störungen bei Hirntumoren. 1910.
5. Kleist, 2. Kriegstagung der Ver. f. Psychiatrie.
6. Stern, Arch. f. Ps. 54.
7. Muralt, Katatone Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen, 1900.
8. Hauptmann, Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. 1922.
9. Stern, Die epidemische Encephalitis, 1922.
10. Goldstein, M. Kl. 1923.
11. Anton und Zingerle, Die Funktionen des Stirnhirns und ihre Bedeutung für die Diagnose der Stirnhirnerkrankungen.
12. L. Welt, Arch. f. inn. Med. 1888.
13. Isserlein, Physiologie des Großhirns, Rosenfeld.
14. Feuchtwanger, Die Funktionen des Stirnhirn. 1923.
15. Br. Müller, Arch. f. Ps. 64.
16. Kleist, Untersuchung zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen. 1908.
17. Kleist, Über die Motilitätspsychysen Wernickes. 1907.
18. Stertz, D. Med. Wo. 1910.
19. Straufenberg, M. M. W. 1913.
20. Brodmann, M. M. W. 1915.
21. Herter, Arch. f. Ps. 56.
22. Allers, Über Schädelschüsse, 1916.
23. Forster, Kriegstagung der Ver. f. Ps. 1918.
24. Boeström, 10. Jahresvers. d. Ges. D. Nervenärzte.
25. Roeper, Neur. Centralbl. 1921.
26. Goldstein, Topik der Gehirnrinde, 1922.
27. Choroschko, Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1922.
28. Lewy, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung.

29. Oppenheim, Lehrb. f. Nervenkrankheiten.
30. Gürtler, Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlk. 1923.
31. Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902.
32. E. Müller, Kritische Beitr. zur Frage nach der Beziehung des Stirnhirns zur Psyche. 1902.
33. Serog, Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1912.
34. Forster, Agrammatismus, erschwerte Satzfindung und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzungen. Mon. f. Psych. und Neur. 46.
35. Brodmann, M. M. W. 1915.
36. Kramer, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie 1915.
37. P. Schröder, Über katatone Symptome. 1922.
38. Anton, M. M. W. 1906.
39. Liepmann, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. 1911.
40. Berger, Naturwissenschaftliche Gesellschaft, Jena 1919.
41. Brodmann, Anatomische Gesellschaft, München 1912.
42. Brodmann, Die Physiologie des Gehirnes, 1914.
43. Boestroem, Mediz. Gesellschaft, 1923.

Lebenslauf.

Ich wurde am 18. 11. 1898 zu Hamm i. W. geboren. Besuchte dort Volksschule und humanistisches Gymnasium. Wurde 1916 zum Heere einberufen, geriet Juli 1918 in franz. Kriegsgefangenschaft, aus der ich im Februar 1920 entlassen wurde. Ich studierte in Münster, Marburg und Würzburg. Bestand das Staatsexamen im Wintersemester 1924/25 zu Marburg; das mündliche Doktorexamen im Oktober 1926. Allen meinen akademischen Lehrern, bei denen ich während dieser Zeit hörte, danke ich auf das Verbindlichste, vor allem Herrn Prof. Stertz für Überlassung des Themas zu dieser Arbeit und freundlichste Unterstützung bei derselben.